TITRE ET TRAVAUX

DU

Dr René MARIE



PARIS

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

—

1907

TITRES

EXTERNE DES HÔPITAUX, 1892.

INTERNE DES HÔPITAUX, 1893, 1894, 1895, 1896.

DOCTEUR EN MÉDECINE, 1896. LAURÉAT DE LA FACULTÉ. PRIX DE THÈSE.

MONITEUR AU LABORATOIRE DES TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ, ANNÉES 1894, 1895, 1896.

PRÉPARATEUR DU COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ ANNÉES 1897, 1898, 1899, 1900, 1901, 1902, 1903.

MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1895.

SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1896-1897.

VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1901.

MÉDECIN DES HÔPITAUX, 1902.

DÉLÉGUÉ DANS LES FONCTIONS DE MÉDECIN-CHEF A L'HOSPICE DE BRÉVANNES, 1904, 1905, 1906.

ENSEIGNEMENT

Conférences d'anatomie pathologique au laboratoire des travaux pratiques de la Faculté, comme moniteur, de 1894 à 1896.

Démonstrations pratiques d'anatomie pathologique, comme préparateur du cours de 1897 à 1903.

Cours d'anatomie pathologique pendant la période des vacances des années 1900 et 1901.

Cours pratique de diagnostic anatomo-pathologique, 1903.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Année 1892

Sur l'action des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine (en collaboration avec M. Chantemesse). *Société médicale des hôpitaux.*

Il s'agissait de déterminer la valeur thérapeutique et le mode d'action des abcès de fixation, provoqués par l'essence de térébenthine dans la pneumonie. Nos résultats thérapeutiques ont été nuls. Au point de vue expérimental, ces abcès nous ont paru plutôt nuisibles, car, en formant un centre d'appel pour les globules blancs, ils diminuent la leucocytose, qui doit être considérée comme un processus de défense.

Année 1893

Les glandes parathyroïdiennes de l'homme (en collaboration avec M. Chantemesse). *Société médicale des hôpitaux.*

La description de Sandström, qui avait trouvé les glandes parathyroïdiennes chez les animaux domestiques et chez l'homme était à peu près tombée dans l'oubli. Gley venait de retrouver ces glandes chez le lapin et en avait montré l'importance physiologique. Nos recherches ont alors porté sur le corps thyroïde de l'homme, et nous avons trouvé, au voisinage de l'artère thyroïdienne moyenne, plusieurs glandules parathyroïdiennes analogues à celles du lapin.

Ulcérations intestinales d'origine dysentérique. *Société anatomique.*

Il s'agissait d'un cas où les lésions ulcératives étaient remarquables par leur étendue et leur intensité.

Ulcère simple du duodénum. — Absence de symptômes. — Perforation intestinale. — Mort par péritonite aiguë. *Société anatomique.*

Kystes hydatiques du poumon (en collaboration avec M. Touchard). *Société anatomique.*

Dans ce cas, nous avons pu constater que l'enveloppe conjonctive du kyste communiquait librement avec les bronches, d'où la possibilité, lors des ponctions, dans les cas de déchirure du kyste, de l'inondation du poumon par le liquide hydatique.

Pyélo-néphrite infectieuse (en collaboration avec M. Riche). *Société anatomique.*

Année 1894

Myxœdème fruste. — Toxicité du liquide thyroïdien (en collaboration avec M. Chantemesse). *Société médicale des hôpitaux.*

La base de cette communication est la relation de l'observation d'une femme, qui, après la ménopause, présenta un tableau symptomatique ébauchant les principaux traits du myxœdème.

Pyléphlébite d'origine cancéreuse. — Mort par péritonite aiguë (en collaboration avec M. Follet). *Société anatomique.*

Tuberculose du cœcum. *Société anatomique.*

Il s'agissait d'un de ces cas de tuberculose cœcale, simulant un néoplasme de la région. Cet aspect néoplasique était rendu plus trompeur encore par la présence au niveau de la muqueuse cœcale d'un nombre considérable de végétations polypeuses.

Ulcère perforant du duodénum. *Société anatomique.*

La mort est survenue du fait d'une péritonite suraiguë, l'ulcère ne s'était manifesté par aucun symptôme antérieur.

Anévrisme du cœur. *Société anatomique.*

L'anévrisme occupait les deux tiers inférieurs de la paroi antérieure du ventricule gauche et la portion correspondante de la cloison interventriculaire. Sa paroi mesurait quelques millimètres seulement d'épaisseur et était complètement calcifiée, si bien qu'il fallut la scier.

L'examen des coronaires nous permit de trouver une oblitération de l'artère coronaire antérieure. L'anévrisme était donc la cicatrice d'un ancien foyer de myomalacie.

Durcissement du système nerveux. *Presse médicale.*

Dans cet article nous préconisons l'aldéhyde formique à cause de la rapidité des résultats.

Note sur l'emploi de l'aldéhyde formique ou formol, comme réactif fixateur et durcissant des centres nerveux. *Société anatomique.*

Nous préconisons ce réactif à la solution de 4 p. 100 parce qu'il donne très rapidement une bonne consistance au tissu nerveux, même sous une grande épaisseur et parce qu'il n'altère pas par lui-même la myéline. On peut ainsi, après quelques jours de durcissement par le formol, passer les pièces soit dans l'acide osmique, soit dans les bichromates (liqueur de Müller), et pratiquer toutes les colorations destinées à révéler l'état de la myéline (méthodes de Weigert, Pal, Marchi, etc.). On obtient de la sorte en moins d'une semaine des préparations aussi démonstratives que celles que l'on obtenait après plusieurs semaines ou mois par le durcissement à l'aide de la liqueur de Müller.

Année 1895

Un cas de gastrite phlegmoneuse. Thèse de TRIGER.

C'est l'observation fondamentale de la thèse. Il s'agissait d'une infiltration purulente des parois de l'estomac, surtout de la sous-muqueuse. Le streptocoque a été retrouvé sur les coupes.

Angines diphtériques bénignes. *Presse médicale.*

Nous montrons dans cette étude que l'examen bactériologique, appliqué systématiquement à toutes les angines, fait découvrir le bacille de Klebs-Lœffler, même dans les cas les plus bénins, là où ni les phénomènes généraux, ni les phénomènes locaux ne pouvaient faire soupçonner la diphtérie.

Un cas d'anévriame du cœur (en collaboration avec M. RABÉ). *Société anatomique.*

Il s'agissait d'un anévrisme secondaire à l'oblitération de la branche interventriculaire de la coronaire antérieure.

Tuberculose caséo-purulente double des capsules surrénales.

Observation intéressante parce que la maladie a eu une évolution subaiguë fébrile, que le malade est mort par cachexie et qu'il n'a jamais présenté de pigmentation des muqueuses. L'autopsie montra que les deux capsules surrénales étaient totalement tuberculeuses, avec abcès, qui, du côté droit, fusait dans le rein correspondant.

Année 1896

Tumeur du cerveau (en collaboration avec M. Rabé). *Société anatomique.*

Anévrisme de la pointe du cœur. *Société anatomique.*

Il s'agissait d'une destruction de la paroi du myocarde secondaire à un foyer de myomalacie par oblitération artérielle.

L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Thèse de Paris, couronnée par la Faculté. Prix de thèses.

Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

L'arrêt de la circulation dans une des branches des artères coronaires, entraîne la formation d'un foyer de nécrose ou infarctus dans le territoire irrigué par cette branche.

L'oblitération vasçulaire est occasionnée, le plus souvent, par un thrombus, formé au niveau d'un point où la coronaire est rétrécie par une plaque d'athérome.

Le territoire atteint correspond le plus fréquemment à la paroi antérieure du ventricule gauche, avec participation de la pointe et de la cloison interventriculaire. L'oblitération siège alors sur le rameau interventriculaire antérieur, plus ou moins haut.

Le bord gauche et la paroi postérieure du ventricule gauche peuvent également être le siège d'infarctus, mais moins fréquemment. L'oblitération siége, dans ces cas, sur le rameau auriculo-ventriculaire ou sur les branches qui en partent.

Le ventricule droit est beaucoup plus rarement atteint.

Au point de vue anatomique, l'infarctus du myocarde peut présenter : *a*) une forme non hémorragique, nécrotique, *b*) une forme hémorragique ou apoplexie cardiaque.

1° *Forme nécrotique.* — Les foyers de nécrose sont en général multiples, à contours irréguliers. Ils sont soit confluents, soit disséminés.

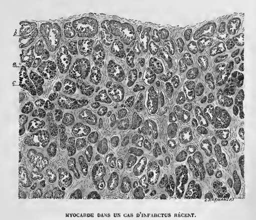
Les foyers confluents sont tassés ou fusionnés entre eux; on les rencontre surtout au centre du territoire ischémié. Les foyers disséminés sont situés habituellement à la périphérie de la zone de myomalacie; ils sont de plus en plus petits au fur et à mesure que l'on s'éloigne du centre pour arriver au myocarde sain.

Ces foyers sont *jaunes* ou plus ou moins *roux*, selon le degré de mortification. Les foyers jaunes semblent les premiers en date. La nécrose est sèche, le tissu est dur. Les foyers roux paraissent être consécutifs aux foyers jaunes; le myocarde est ramolli. Il s'agit de véritable nécrose humide.

2° *Forme hémorragique* ou *Apoplexie cardiaque.* — Elle

est caractérisée par l'inondation du foyer de nécrose par du sang provenant de la cavité ventriculaire. Ce n'est alors que le premier stade d'une rupture du cœur.

Les lésions sont plus étendues et plus diffuses que dans



MYOCARDE DANS UN CAS D'INFARCTUS RÉCENT.

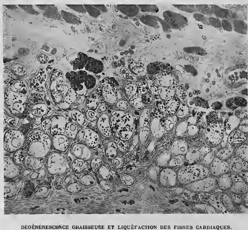
a, Dégénérescence graisseuse des fibres. — *b*, Vacuolisation du centre des fibres. — *c*, Tissu conjonctif.

la forme nécrotique, car l'hémorragie dépasse les limites de la zone dégénérée et va souvent très loin dissocier les faisceaux musculaires.

Les fibres musculaires subissent diverses dégénérescences dont les transformations granulo-pigmentaires et granulo-graisseuses sont les principales.

Le foyer nécrosé tend à la réparation et parcourt, pour y arriver, différents stades représentés par :

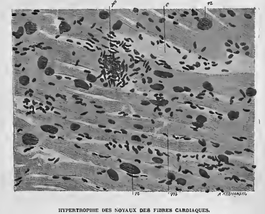
1° *L'état alvéolaire.* — La fibre cardiaque est totalement dégénérée, et la place qu'elle occupait est représentée



DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE ET LIQUÉFACTION DES FIBRES CARDIAQUES.
Coupe transversale.

par une petite logette ovalaire ou rectangulaire. Les parois de cette logette sont formées par de fines fibrilles de tissu conjonctif. Le contenu de l'alvéole est représenté par du plasma, au milieu duquel flottent des débris pigmentaires et des granulations graisseuses, qui représentent les derniers vestiges des fibres musculaires.

2° *La sclérose molle.* — Le tissu conjonctif fibrillaire de l'état précédent s'est densifié et hypertrophié. Il forme alors des faisceaux ondulés assez riches en cellules fixes; par contre, les alvéoles ont proportionnellement diminué de volume et ne sont plus représentés que par de petites



HYPERTROPHIE DES NOYAUX DES FIBRES CARDIAQUES.

n, n, Noyaux étalés. — *m,* Fibre musculaire. — *c,* Tissu conjonctif. — *f,* Foyer leucocytaire.

fentes où l'on voit encore quelques débris pigmentaires et quelques granulations graisseuses.

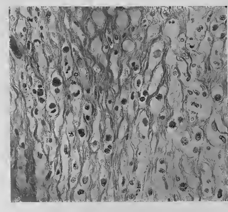
3° *La sclérose dure.*

4° *La calcification.*

Les conséquences de l'infarctus du myocarde sont : 1° la mort subite; 2° la rupture du cœur; 3° les plaques fibreuses du myocarde; 4° l'anévrisme pariétal.

La mort subite, à la suite d'infarctus, sans qu'il se soit produit de rupture du cœur, est exceptionnelle.

La rupture dite spontanée du cœur est au contraire la terminaison la plus fréquente des infarctus étendus.



ÉTAT ALVÉOLAIRE.

Les plaques fibreuses, localisées en certains points du myocarde, doivent être considérées, le plus souvent, comme des cicatrices d'infarctus.

Le siège, la nature des altérations, et les cas bien étudiés où l'on a trouvé une oblitération vasculaire en sont la preuve.

L'anévrisme pariétal, qui présente des rapports si in-



PETIT ANÉVRISME DE LA POINTE DU CŒUR.

a, Paroi antérieure du ventricule gauche, presque totalement scléreuse, dans laquelle on ne voit que quelques îlots musculaires dissociés. Elle s'amincit beaucoup vers la partie moyenne de la figure. C'est surtout à ses dépens qu'est formée la cavité anévrismale. — *b*, Paroi postérieure du ventricule gauche. Elle est assez fortement sclérosée, mais elle a conservé à peu près son épaisseur normale. — *C*, Cavité de l'anévrisme, — *c*, *c*, Nappes scléreuses situées en plein myocarde — *d*, Fibres musculaires. — *e*, Coagulations sanguines flottantes dans la cavité de l'anévrisme et reliées d'autre part à l'endocarde par des phénomènes d'organisation. — *f*, Endocarde épaissi. — *g*, Capillaires dilatés. — *h*, Vaisseaux du myocarde situés maintenant en pleine cicatrice fibreuse et plus ou moins sclérosés.

times avec les plaques fibreuses, relève de la même pathogénie.

Modifications du cœur consécutives à l'oblitération des artères coronaires (en collaboration avec M. Brault). *Presse médicale.*

Cet article reproduit les principales conclusions de notre thèse.

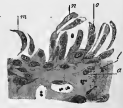
Année 1897

Sur la physiologie pathologique des thromboses et des coagulations veineuses (en collaboration avec M. le professeur Cornil). *Rapport au Congrès de Moscou.*



ENDOTHÉLIUM DE LA VEINE FEMORALE QUATRE JOURS APRÈS LA LIGATURE.

a, Membrane interne avec ses cellules conjonctives. — *bb*, Cellules endothéhales soulevées, attachées par plusieurs prolongements de la paroi. — *c*, Cellules relevées, détachées ou ayant encore conservé un point d'attache à la paroi.



ENDOTHÉLIUM PROLIFÉRÉ ET HYPHERTROPHIE DE LA VEINE FEMORALE QUATRE JOURS APRÈS LA LIGATURE COMPLÈTE.

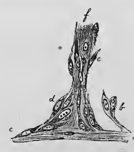
a, Membrane interne avec ses cellules conjonctives et quelques leucocytes *l*. — *o*, Cellule endothéliale relevée contenant deux noyaux. — *n*, Cellules détachées de la paroi mais unies à l'endothélium pariétal. — *m*, Cellule endothéliale complètement détachée en arc.

Voici les conclusions de ce travail :

L'organisation des caillots intravasculaires se fait aux

dépens des éléments cellulaires de la tunique interne des vaisseaux, cellule endothéliale de l'endoveine ou de l'endartère. Le réticulum fibrineux du caillot sert de soutien à la végétation de ces éléments.

Les phénomènes d'organisation sont très rapides; ils commencent, dès le premier jour, par des modifications dans les cellules endothéliales. Les néo-capillaires appa-



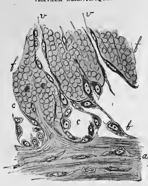
ORGANISATION DU CAILLOT DANS LA PHLÉBITE.

a, Endoveine. — *b*, Cellules endothéliales relevées. — *c*, Cellules endothéliale accolées à des filaments de fibrine. — *f*, Filaments de fibrine du caillot.

raissent vers les troisième et quatrième jours et le tissu conjonctif vers les neuvième et dixième.

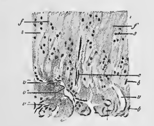
L'étendue et le degré du traumatisme que l'on fait subir au vaisseau ont une certaine influence sur l'étendue et la rapidité de l'organisation. La septicité du caillot retarde au contraire les phénomènes.

Les phénomènes d'organisation sont partout les mêmes, quel que soit le siège de la coagulation sanguine, vaisseau, cœur, tissu cellulaire.



ORGANISATION DU CAILLOT DANS LA PHLÉBITE.

a, Endoveine hypertrophiée. — *b*, Cellule endothéliale relevée de l'endoveine et anastomosée avec une cellule comprise dans le caillot. — *c*, Capillaire de nouvelle formation se continuant avec une fente capillaire tapissée d'endothélium. — *f*, Caillot.

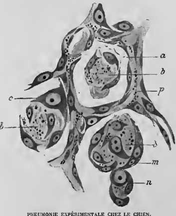


ORGANISATION DU THROMBUS.

f, Filaments de fibrine parcourant la coagulation sanguine (*s*). — *c*, Grandes cellules allongées pénétrant très loin dans le caillot. Ce sont les éléments avant-coureurs de l'organisation. — *b*, Les mêmes éléments un peu moins allongés et circonscrivant des cavités lacunaires anastomotiques *v''*, *v'''*, *v''''*, qui sont des néo-vaisseaux du foyer d'organisation.

Selon le siège, l'agent de l'organisation est la cellule endothéliale vasculaire, cardiaque, ou bien la cellule fixe du tissu conjonctif, dont les autres ne sont que des dérivés.

Sur la pleurésie et la pneumonie traumatiques et sur la pneumonie aiguë fibrineuse de l'homme (en col-



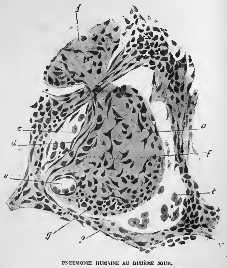
PNEUMONIE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN.

Les alvéoles *a* contiennent un exsudat fibrineux *b* qui est tapissé et pénétré par de grosses cellules endothéliales *c*, *m*, *n*. Les cloisons alvéolaires sont couvertes des mêmes cellules.

laboration avec M. le professeur CORNIL). *Archives de médecine expérimentale.*

Nous avons surtout étudié les phénomènes d'organisation de la fibrine, et nous avons montré que toute inflammation aiguë du tissu conjonctif et des séreuses du poumon

s'accompagne d'une exsudation fibrineuse, détermine l'entrée des cellules du tissu conjonctif et des cellules endo-



PNEUMONIE HUMAINE AU DIXIÈME JOUR.

f, *f*, Exsudat fibrineux intra-alvéolaire. — *a*, Cellules endothéliales anastomosées dans son intérieur et formant un réseau cellulaire. — *v*, Vaisseau de nouvelle formation siégeant dans cet exsudat qui renferme aussi des globules blancs. — *g*, *e*, Cellules libres dans l'exsudat liquide — *p*. Paroi alvéolaire.

théliales dans la fibrine; celle-ci se vascularise bientôt et est remplacée, peu à peu, par du tissu conjonctif complet.

La Filariose. Article dans le *Manuel de médecine* de Debove et Achard.

Année 1898

Sarcome angioplastique (en collaboration avec P. Carnot). *Société anatomique.*

Il s'agit d'une tumeur primitive du testicule enlevée chirurgicalement et qui donna lieu à une généralisation. La tumeur primitive était une tumeur complexe à tissus multiples (épithéliome, sarcome, chondrome, myxome, etc.). Les noyaux de généralisation étaient uniquement représentés par du sarcome angioplastique. Les éléments vaso-formatifs étaient énormes, véritables cellules géantes, et bon nombre d'entre elles étaient bourrées de globules rouges.

Sarcome fuso-cellulaire de l'utérus (en collaboration avec M. Glantenay). *Société anatomique.*

L'intérêt de ce cas réside dans ce fait qu'il s'agissait vraisemblablement d'un sarcome d'origine musculaire.

Épithéliomas papillaires du sein (en collaboration avec M. le professeur Cornil). *Société anatomique.*

C'est une forme spéciale de tumeur du sein dont nous avons recueilli trois observations. Ce sont des végétations

épithéliales d'apparence carcinomateuse, mais dont l'évolution et l'orientation sont subordonnées à l'existence d'axes conjonctivo-vasculaires.

Greffe de la peau sur la muqueuse vésicale. *Société anatomique.*

On peut, après ablation d'une partie de la paroi de la vessie, remplacer la perte de substance par un lambeau cutané. Le lambeau transplanté continue à vivre et conserve, sans modifications importantes, tous ses caractères spécifiques.

L'union muco-épidermique se fait très facilement, le plus souvent d'une façon directe, sans interposition d'un autre tissu, et quelquefois d'une façon indirecte, par l'intermédiaire d'un bourgeon conjonctif, recouvert d'un épithélium de nouvelle formation.

Adéno-lymphocèle d'origine filarienne avec constatation du ver dans le ganglion (en collaboration avec M. Schwartz). *Société anatomique* et *Société de chirurgie.*

Un des ganglions du triangle de Scarpa était plus gros que les autres et présentait au milieu de nodules inflammatoires la filaire morte, en voie de résorption mais encore reconnaissable.

Note sur l'orientation de la division cellulaire dans la peau normale. *Société anatomique.*

Fabre Domergue avait émis l'hypothèse que le cancer devait reconnaître comme origine une désorientation du plan de division des cellules.

Dans les muqueuses normales, d'après lui, le plan de division est toujours parallèle à la surface d'implantation des

cellules; en sorte que la nouvelle cellule évolue de la profondeur vers la surface.

Si, au contraire, sous une influence encore indéterminée, ce plan de division est plus ou moins oblique ou perpendiculaire à la base d'implantation, la nouvelle cellule n'évoluera plus de la profondeur vers la surface, mais subira une direction en rapport avec l'orientation du plan de division, et elle pourra évoluer vers la profondeur. Le cancer sera ainsi créé.

Sur un cas très favorable, où il y avait un grand nombre de karyokynèses, nous avons pu établir la proportion du nombre des cas où le plan de division des cellules était parallèle, perpendiculaire ou oblique par rapport à la peau. Notre conclusion est que le plan de division est quelconque, tantôt oblique ou perpendiculaire, et qu'en conséquence, l'évolution ultérieure de la cellule qui va de la profondeur de la couche m lpighienne à la face cornée, est indépenpendante de son mode de division.

Note sur les premiers phénomènes de la réparation des infarctus du rein. *Société anatomique.*

Nous montrons dans cette étude que les phénomènes réactionnels, réparateurs des infarctus, surviennent peu après les phénomènes de nécrose. Ce sont les cellules fixes du tissu conjonctif des parties encore vivantes qui se mobilisent vers les parties mortifiées. Dans cette migration, elles prennent comme point d'appui tout ce qui se trouve à leur portée : fibrine du sang coagulé, cylindres, cellules nécrosées, etc. Il en résulte la formation d'un réseau cellulaire, morcelant et emprisonnant les parties mortifiées et formant la première ébauche de la cicatrice.

Année 1899

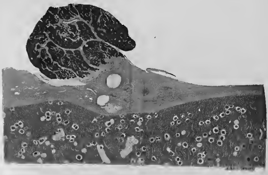
Production expérimentale de formations épithéliales adénomateuses aux dépens de fragments de rein greffés. *Société anatomique.*

Nous avons essayé, sur vingt-cinq chiens, de greffer des fragments du rein, sous la capsule.

Dans vingt-trois cas, nous n'avons observé que des phénomènes de dégénérescence plus ou moins rapide des fragments greffés. Dans deux cas, à la place de la greffe, nous avons trouvé, solidement fixée au rein, une petite masse du volume du fragment greffé, mais de forme un peu différente. Dans le premier cas l'animal avait été sacrifié le vingt et unième jour, dans le second le vingt-cinquième.

Au point de vue de la structure, ces petites masses ressemblent à une glande du type salivaire ou pancréatique. En effet, il y a une division lobulaire, et chacun de ces lobules est formé par un nombre variable de boyaux cellulaires pleins semblables à des acini. Nulle part on ne trouve de tubes creux, comme ceux du rein, ni trace de glomérules.

Chaque tube présente une seule assise de cellules cylindro-cubiques. Il y a cinq, six ou sept cellules, selon les tubes. Le protoplasma est grenu, foncé, et le noyau est régulièrement ovalaire. Ces éléments sont parfaitement vivants, car ils prennent très bien les matières colorantes. Plusieurs



TUMEUR ÉPITHÉLIALE ADÉNOMATEUSE.

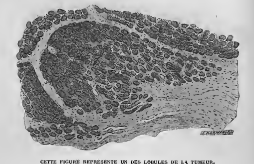
C'est une coupe d'ensemble, où l'on voit, en bas, le rein caractérisé par la présence de nombreux glomérules, des capsules de Bowmann dilatées et la section de tubes contournés, en haut la petite tumeur adénomateuse. — Cette tumeur apparaît divisée en un certain nombre de lobules tassés les uns contre les autres et séparés par des tractus conjonctifs assez épais, où l'on distingue la section de vaisseaux sanguins largement ouverts.

d'entre eux, du reste, sont en voie de multiplication karyokinétique.

Le seul diagnostic applicable à ces productions est celui d'*évolutions épithéliales adénomateuses développées aux dépens du fragment de rein greffé.*

Ces faits peuvent servir à interpréter la pathogénie des adénomes survenant dans les reins atteints de néphrite chronique.

En effet, dans les scléroses du rein, l'organe est bouleversé par des tractus scléreux qui peuvent sectionner ou isoler certaines parties du parenchyme. Il est logique



CETTE FIGURE REPRÉSENTE UN DES LOBULES DE LA TUMEUR.

Il est circonscrit sur tout son pourtour par du tissu conjonctif, qui, dans les 3/4 supérieurs de sa circonférence le sépare des lobules voisins et qui dans le 1/4 inférieur lui sert de pédicule conjonctivo-vasculaire le reliant au tissu conjonctif qui recouvre le rein. — Dans l'intérieur du lobule on voit les sections d'un grand nombre de tubes épithéliaux pleins, présentant une couronne nucléaire très nette. En différents points de ce nodule on aperçoit la section de vaisseaux sanguins.

d'admettre que ces portions du parenchyme rénal subiront des modifications analogues à celles de nos fragments greffés, et cela plus facilement que dans nos expériences, parce que les fragments, tout en étant isolés au point de vue fonctionnel, ont conservé un certain nombre de leurs connexions vasculaires qui en assurent la nutrition.

Diverticules duodénaux périvatériens. *Société anatomique.*

Il s'agit d'une malformation congénitale, caractérisée par l'existence, au voisinage de l'ampoule de Vater, de diverticules en doigt de gant, dont la paroi est formée par une évagination de la muqueuse duodénale à travers les couches musculaires.

Année 1900

La glycogénèse du sinus rhomboïdal des oiseaux. *Société anatomique.*

Le cinquième ventricule, ou sinus rhomboïdal des oiseaux, est formé de grosses cellules claires, comme vésiculeuses. La nature de leur contenu n'avait pas encore été déterminée. Nous avons démontré que c'était du glycogène, qui se trouvait là en très grande abondance, à un taux certainement plus élevé que le taux du glycogène dans le foie. Nous avons vu également que ce dépôt de glycogène se faisait dès l'apparition du sinus chez l'embryon, et qu'il persistait chez les vieilles poules.

Une forme particulière de cancer du pancréas. *Société anatomique*

Il s'agissait d'un cancer du corps et de la queue du pancréas, la tête ayant été respectée. Ce cancer présentait ce caractère de ne pas avoir modifié la structure macroscopique de la glande. Il y avait augmentation de volume de l'organe, mais la forme en était conservée. Sur une coupe

on constatait que la division en lobules était parfaitement régulière.

Au point de vue de la structure microscopique, tous les acini de chaque lobule étaient remplacés par des acini cancéreux. A part cela, la structure de la glande d'une façon générale était conservée. Ce qui confirmait bien le diagnostic de cancer, c'était, en outre des différentes métastases viscérales, l'existence d'une lymphangite cancéreuse dans le tissu conjonctif séparant les lobules pancréatiques.

Rôle des cellules fixes du tissu conjonctif dans l'inflammation. *Rapport au Congrès de médecine de* 1900.

Il est nécessaire d'adopter ici l'acception la plus large du mot inflammation, c'est-à-dire l'ensemble des lésions produites sur les cellules fixes par une cause quelconque, mécanique, infectieuse ou toxique.

Ces altérations sont de deux sortes : les unes caractérisées par un amoindrissement de vitalité, ce sont des altérations dégénératives; les autres caractérisées par une exubérance de vitalité, ce sont les modifications réactionnelles réparatrices.

Lésions dégénératives

Les cellules fixes dans les inflammations aiguës présentent différentes modifications : déformation, gonflement, transformation hydropique, vacuolisation, dégénérescence graisseuse.

Dans les inflammations chroniques, elles subissent la dégénérescence pigmentaire, la calcification; elles jouent un certain rôle dans la dégénérescence hyaline du tissu con-

jonctif; elles sont altérées secondairement au cours des dégénérescences muqueuse et amyloïde.

Les cellules fixes n'ont aucun rôle dans la production du pus.

Certains auteurs ont pensé que les cellules fixes étaient l'origine d'où provenaient différentes cellules que l'on trouve habituellement dans les tissus enflammés. Pour les *mastzellen* d'Ehrlich, les *plasmazellen* de Unna, on tend plutôt à admettre que ce sont des leucocytes modifiés.

Pour les *clasmatocytes*, Ranvier a démontré d'une façon absolue leur origine leucocytaire.

Les *chromatocytes*, décrits par Segall, sont égalcment des leucocytes modifiés.

Phénomènes réactionnels réparateurs des cellules fixes

Successivement on a affirmé les trois propositions suivantes : 1° Dans les formations de tissu conjonctif d'origine inflammatoire, les cellules fixes ne jouent aucun rôle, ce sont les leucocytes qui font les frais de la réparation ; 2° les cellules fixes peuvent concourir à la réparation, mais la plus grande part dans ce travail revient aux globules blancs; 3° les cellules fixes sont les seuls éléments réparateurs.

En d'autres termes, les partisans des deux premières propositions admettent la transformation de certains leucocytes en cellules fixes, les partisans de la troisième nient cette transformation.

A priori, on ne comprend pas pourquoi un tissu aussi plastique que le tissu conjonctif ne pourrait pas se réparer à l'aide de ses éléments propres, alors que l'on reconnaît

cette propriété à des tissus beaucoup plus complexes, le tissu épithélial en particulier.

L'étude de différents types d'inflammation permet de résoudre en partie cette question.

1° *Organisation des caillots :* thrombus intra-vasculaires, hématomes, corps jaunes de l'ovaire, etc.

La cellule d'organisation est un élément toujours le même : c'est une cellule allongée, à prolongements multiples anastomotiques, vaso-formative, mobile, phagocytaire, se multipliant souvent par karyokinèse. Ces cellules, dès le début de l'organisation, sont en continuité directe et anastomosées, soit avec les cellules endothéliales, soit avec les cellules fixes de la paroi. Bien que l'on trouve, dans le caillot ou dans ses fissures, des globules blancs de toute espèce et bien vivants, jamais on ne les voit devenir le point de départ d'un centre d'organisation indépendant de la paroi. On peut donc conclure, selon toute vraisemblance, que l'élément d'organisation, dans ce cas particulier, est la cellule fixe du tissu conjonctif, à l'exclusion de tout leucocyte.

2° *Inflammations fibrineuses :* inflammations des séreuses plèvre, péricarde, péritoine, etc., réunion immédiate des plaies, etc.

Les éléments d'organisation sont identiques à ceux de l'organisation des caillots. Le phénomène donne lieu aux mêmes considérations que précédemment, et par conséquent aux mêmes conclusions.

3° *Inflammation autour de corps étrangers :* fragments d'organes, lamelles de verre, blocs d'albumine, spicules d'éponge, fils à ligatures, etc.

Ce n'est pas le meilleur sujet d'études, car les phénomènes sont plus complexes et les formes cellulaires plus

variées. On trouve, en effet, à côté de cellules conjonctives normales, des endothéliums vasculaires, des globules blancs polynucléaires ou mononucléaires, des cellules en dégénérescences diverses, des cellules géantes et des cellules polyédriques plus ou moins allongées, dites épithélioïdes ou fibroblastes.

C'est surtout l'interprétation des cellules géantes et des cellules épithélioïdes qui a été le sujet de discussion. Pour les cellules géantes, il en est qui sont certainement d'origine conjonctive. Nous en avons vu se former aux dépens de vésicule adipeuse, par hypertrophie du protoplasma de la cellule adipeuse et multiplication de son noyau. Elles n'ont certainement pas toutes cette origine, mais ce fait rend vraisemblable la supposition que d'autres cellules fixes non adipeuses peuvent être le point de départ de cellules géantes. Ces éléments ne semblent avoir aucune influence sur la néoformation conjonctive. Ils persistent tels quels, autour des corps étrangers, pendant très longtemps, plusieurs mois, et semblent disparaître par atrophie.

Il en est de même pour les cellules épithélioïdes. D'après le seul examen des préparations, il est impossible de dire si toutes proviennent, soit des cellules fixes, soit des leucocytes. Mais, comme pour les cellules géantes, nous en avons vu se former aux dépens des cellules des vésicules adipeuses.

Metchnikoff et Querton ont cherché à résoudre, d'une façon détournée, la question de la transformation des leucocytes en cellules fixes.

Metchnikoff a observé sur le vivant, dans la nageoire caudale de têtards de batraciens, la transformation de cellules mobiles en cellules fixes. C'est un fait considérable, dont l'importance est encore accrue du fait des éminentes

qualités de l'observateur. La seule objection que l'on puisse faire est la suivante : Ce qui est peut-être possible chez les animaux inférieurs, et plus particulièrement aux premières périodes de la vie, peut ne plus l'être chez les animaux supérieurs, surtout adultes.

Querton, après avoir injecté du carmin en poudre dans le tissu cellulaire sous-cutané, et provoqué d'autre part une inflammation par corps étranger dans le péritoine, trouve que les fibroblastes sont chargés de grains de carmin. Il en conclut que ce sont des leucocytes du sang, qui se sont transformés en cellules conjonctives. Cette interprétation n'est pas à l'abri de la critique, car nous savons que les fibroblastes sont phagocytes, qu'ils englobent et détruisent fréquemment les leucocytes. Ce peut donc être là la source des grains carminés qu'ils présentent à leur intérieur.

Nous pouvons donc conclure que nous n'avons pas de preuve absolue nous permettant d'admettre ou de rejeter la participation des leucocytes dans toutes les néoformations conjonctives inflammatoires. Par contre, nous avons la certitude du rôle exclusif des cellules fixes dans la formation du tissu conjonctif au cours de certaines inflammations.

Année 1901

Les gommes biliaires. *Société anatomique.*

Nous montrons deux cas où des gommes syphilitiques du foie présentaient une teinte biliaire de leur portion caséifiée, et nous faisons ressortir l'analogie qui existe entre ces formations et les tubercules biliaires. Cette analogie peut se poursuivre jusque sur le terrain pathogénique. Dans le cas de gommes biliaires, ce sont des gommes primitivement extra-canaliculaires, qui ont secondairement envahi et ulcéré un canalicule biliaire. Il est donc vraisemblable que la même évolution puisse se faire pour le tubercule et que tubercule biliaire ne soit pas nécessairement synonyme de tuberculose évoluant le long des voies biliaires.

Année 1902

Tumeur épithéliale de l'épaule. Processus tendant à la guérison. *Société anatomique.*

Il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux, dont le plus grand nombre des lobules avaient subi totalement l'évolution cornée, c'est-à-dire ne présentaient plus une cellule vivante. De plus, quelques-uns de ces lobules étaient kystiques à leur centre. Dans certains de ces kystes, on trouvait un bourgeon fibreux, qui y était entré par effraction, et qui était en voie d'incorporer, de résorber tous les éléments cellulaires cornés, plus ou moins désagrégés les uns des autres. Il y avait des cellules géantes, véritables macrophages, montrant dans leur intérieur des débris cornés à des degrés différents de digestion, et jusqu'à des cristaux d'acides gras résultant de ce travail. Ces bourgeons fibreux étaient en train de se substituer peu à peu au tissu néoplasique.

Il y a là en ébauche un véritable processus de guérison.

Examen anatomique d'une rate et d'un foie de leucémie myélogène (en collaboration avec M. Schwartz). *Société de chirurgie.*

La rate présentait tous les caractères d'une transformation myéloïde complète. On y trouvait en effet : 1° des myélocytes granuleux, éosinophiles ou basophiles à type de mastzellen; 2° des myélocytes non granuleux basophiles; 3° des globules rouges nucléés en très grand nombre; 4° des mégakaryocytes.

Le foie ne présentait que quelques cellules éosinophiles et d'assez nombreuses cellules à granulations basophiles, dans les espaces portes, et aussi dans les capillaires radiés, c'est-à-dire dans le sang circulant.

Note sur un cas de cancer du foie et des ovaires. *Société anatomique.*

Année 1903

La rétention des chlorures dans ses rapports avec l'œdème. *Société de biologie.*

Le chlorure de sodium non éliminé, c'est-à-dire retenu dans l'organisme, ne séjourne pas dans le sang. Il est admis qu'il passe dans la circulation plasmatique interstitielle. Il atteint dans ce liquide un taux de dissolution à peu prés fixe, oscillant aux environs de 6 grammes p. 1000. Lorsque la rétention s'accentue, comme le taux de dissolution change peu, c'est la quantité de liquide qui se modifie et s'accroit. L'augmentation du poids du corps, dans ces conditions, a été donnée comme une preuve et un élément d'appréciation de la rétention. Lorsque la rétention est très marquée, il y a corrélativement un grand accroissement du liquide interstitiel et apparition clinique de l'œdème.

C'est en vue de contrôler cette théorie que j'ai fait les expériences suivantes. Je prends des cardiaques ou des brightiques, très œdémateux, que je pése avant tout traitement. Le malade est soumis à un régime alimentaire d'équilibre, dont les chlorures sont facilement dosables (en pratique le régime lacté, le plus ordinairement). Il est de plus

soumis à une médication cardio-tonique ou diurétique, jusqu'à disparition totale des œdèmes, et pesé à nouveau. La différence de poids, étant donné le régime, correspond à peu près à la quantité de liquide d'œdème qui a été éliminée.

Pendant le même temps et quotidiennement j'ai fait le dosage des chlorures éliminés par l'urine.

Si l'on retranche du chiffre obtenu, la quantité de chlorures introduite chaque jour par l'alimentation, on obtient un chiffre de chlorures, qui ne peut avoir son origine que dans les chlorures accumulés antérieurement dans l'organisme.

En totalisant, à la fin de l'expérience, les chiffres de surélimination quotidienne, on obtient un nombre représentant la quantité de chlorures qui était retenue et qui a été éliminée sous l'influence des diurétiques.

D'après la conception préalablement émise, il devrait y avoir un rapport à peu près fixe entre la quantité de chlorures éliminés et la quantité de liquide d'œdème évacué, c'est-à-dire la perte de poids. A chaque litre d'œdème évacué ou à chaque kilogramme de poids perdu, devrait correspondre une élimination d'environ 6 grammes de chlorure.

Ce rapport ou ce parallélisme n'existe pas. La quantité de chlorures éliminés est très notablement supérieure à ce qu'elle devrait être. C'est ainsi qu'un cardiaque, dans sa période d'évacuation d'œdème, a passé de 73 kilogrammes à 65 kil. 200, c'est-à-dire a perdu environ 7 kil. 800 de liquide. Pendant le même temps, il a éliminé en chlorures, en plus des chlorures ingérés par son alimentation, le chiffre énorme de 158 grammes.

Si nous admettons qu'à chaque litre d'œdème correspondaient 6 gr. de chlorures, on aura, pour les 7 lit. 800 d'éliminés, 46 gr. 80 de chlorures, chiffre trois fois plus faible que celui qui a été éliminé en réalité.

Si, d'autre part, nous supposons que ces 158 grammes de chlorures éliminés étaient dans l'organisme à l'état de dissolution à 6 p. 1000, cela supposerait une quantité de liquide éliminé de plus de 26 litres, c'est-à-dire une perte de poids de plus de 26 kilogrammes, alors qu'elle n'a été que de 7 kil. 200. Il est donc bien évident que la quantité totale des chlorures retenus ne l'est pas à l'état de dissolution à 6 p. 1000 dans les liquides de la circulation interstitielle, mais qu'une très grande quantité est retenue, fixée quelque part, sur les éléments anatomiques à un tout autre taux de concentration.

Nous avons fait des constatations identiques sur sept à huit malades.

A cette démonstration, je puis encore apporter la preuve inverse.

Un malade jeune, de très bonne santé, présentant seulement une blennorragie, est pesé exactement. Il est mis au régime lacté, dont la teneur en chlorures est déterminée, et il ingère en plus 15 ou 20 grammes de chlorures, pendant douze jours. Son urine est dosée au point de vue du sel éliminé, et le bilan est établi entre l'ingestion et l'excrétion.

Il y a eu chaque jour de la rétention, qui, pour les douze jours d'expérience, s'est élevée au chiffre de 92 grammes. Si ces 92 grammes avaient dû être retenus à l'état de dissolution à 6 p. 1000 dans le liquide interstitiel, cela eût nécessité une rétention de plus de 15 litres de liquide, c'est-à-dire une augmentation de poids de plus de 15 kilogrammes. Or, la différence de poids entre le début et la fin s'est chiffrée par une augmentation de 1,200 *grammes*.

Il me semble donc bien démontré que les chlorures retenus dans l'organisme ne le sont pas tous à l'état de dis-

solution dans le plasma interstitiel, qu'il y a deux états et peut-être deux stades dans cette rétention :

1° État ou stade dans lequel les chlorures sont retenus par les tissus ou organes : chlorure fixé ;

2° État ou stade dans lequel les chlorures sont dans la circulation interstitielle : chlorure libre circulant.

Note sur la présence de levures pathogènes dans les reins humains. *Société anatomique.*

La constatation des levures a été faite dans deux cas. Les reins appartenaient à des sujets jeunes et de milieu différent, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'un foyer de contagion.

Ces levures sont caractérisées par leur forme ovalaire ou arrondie, quand on est en présence d'éléments isolés. Le contour est toujours très régulier et fortement accentué. Dans quelques éléments on peut déceler au milieu un tout petit noyau.

Ces levures se multiplient activement et exclusivement par bourgeonnement. Elles se montrent alors sous la forme d'un large plasmodium à bords polycycliques et à noyaux épars dans l'intérieur.

Un grand nombre d'entre elles présentent des formes de dégénérescences.

Elles siègent exclusivement dans les tubes du rein, tubes contournés et plus souvent tubes droits. Les vaisseaux artériels et veineux, les glomérules n'en ont jamais. Elles ne sont pas éparses çà et là, mais au contraire forment des amas à l'intérieur des tubes. L'épithélium de ces tubes est quelquefois normal, le plus souvent il est plus ou moins altéré, aplati, et souvent même totalement desquamé. Ce

fait permet d'affirmer qu'il s'agit d'une infection faite pendant la vie et de rejeter l'idée d'une infection cadavérique.

La voie suivie par l'infection est probablement la voie canaliculaire, étant donné le siége intralobulaire des parasites et leur absence dans les artéres, veines et glomérules.

Appendicite tuberculeuse (en collaboration avec J. Bouglé). *Société anatomique.*

Dans cette observation, les follicules tuberculeux, absolument caractéristiques, siégeaient exclusivement dans la sous-muqueuse. Plusieurs d'entre eux s'ouvraient dans la cavité. Les autres tuniques étaient le siége de lésions inflammatoires banales, allant de l'infiltration leucocytaire, à la sclérose, indiquant un processus déjà ancien, auquel est venu s'ajouter une inflammation plus récente.

Absence congénitale d'appendice. *Société anatomique.*

Épithélioma colloïde du sein. *Société anatomique.*

Année 1904

Rupture de l'aorte. *Société anatomique.*

Il s'agit d'un cas de rupture apontanée de l'aorte, le vaisseau étant macroscopiquement et microscopiquement sain. Il s'est formé consécutivement un anévrisme disséquant entre l'adventice et la tunique musculo-élastique. Cette dissection des parois vasculaires par l'hémorragie s'étendait jusqu'aux artères fémorales.

Deux cas d'épithélioma à cellules cylindriques des fosses nasales avec envahissement du sinus maxillaire (en collaboration avec M. Robe). *Société anatomique.*

Le premier cas est un épithélioma cylindrique simple. Le second est un épithélioma cylindrique dont les cellules subissent la transformation muqueuse ou colloïde.

Un cas de thrombose néoplasique du canal thoracique. *Société anatomique.*

C'est l'observation d'une femme présentant un cancer

primitif de la vessie, avec envahissement cancéreux des ganglions de la région lombaire, du médiastin et du cou. Il y avait, en outre, quelques noyaux secondaires, mais peu nombreux, dans le foie et les poumons.

Le canal thoracique, immédiatement au-dessus de la citerne de Pecquet était thrombosé. Le thrombus était formé par un bloc leucocytaire, au milieu duquel on trouvait des amas cohérents de dix à vingt cellules nettement cancéreuses, tout à fait semblables à celles de la tumeur primitive vésicale, et ayant conservé toutes leurs affinités tinctoriales, c'est-à-dire que c'étaient des éléments bien vivants.

Ce cas montre avec évidence la migration, par la voie du canal thoracique, non seulement de cellules cancéreuses isolées, mais de véritables blocs cancéreux. La thrombose qui s'est produite tient évidemment au volume exagéré des fragments embolisés qui ont obstrué le canal et arrêté la circulation.

Année 1905

Tumeurs épitrochléennes et axillaires (en collaboration avec M. Peraire). *Société anatomique.*

Plaie du cerveau par balle de revolver. *Société anatomique.*

Obstruction intestinale par cancer. *Société anatomique.*

Épanchement péricardique considérable. *Société anatomique.*

Il y avait 1,850 grammes de liquide sanguinolent.

La rate dans les cirrhoses. *Société anatomique.*

L'agglutination du microbe de Doyen. *Société anatomique.*

J'ai procédé à une série d'expériences sur l'agglutination du microbe de Doyen, pour me rendre compte s'il y avait

là, comme le prétend Doyen, un moyen de diagnostic du cancer, et une preuve *a posteriori* de la spécificité de son microbe.

Je suis arrivé aux conclusions suivantes :

Le sérum humain, quelle que soit sa provenance, et quelle que soit la maladie du sujet, a la propriété d'agglutiner le microbe de Doyen.

Le sérum des cancéreux ne l'agglutine pas plus vite que le sérum provenant d'autres malades.

Le sérum de cobaye, de chien, de bœuf, de mouton, de porc, présente, comme celui de l'homme, le pouvoir agglutinatif vis-à-vis du microbe en question.

Le sérum des poissons et celui de la salamandre n'ont pas de pouvoir agglutinatif.

On ne peut donc pas faire avec ce microbe le séro-diagnostic du cancer, et l'on n'est pas en droit de tirer du fait de l'agglutination du microbe par le sérum des cancéreux, un argument en faveur de la spécificité du microbe comme agent pathogène du cancer.

Anévrisme et rupture du ventricule gauche, liés à l'oblitération de la coronaire antérieure. *Société anatomique.*

C'est là une observation confirmative des idées émises dans ma thèse.

Elle est intéressante:

1° Au point de vue clinique, par la latence absolue de la lésion;

2° Au point de vue anatomique, par ce fait que la rupture s'est produite sur un myocarde déjà malade, sclérosé;

3° Au point de vue pathogénique, la filiation des acci-

dents est très facile à établir. Il y eut d'abord artérite coronaire, puis production de foyers myomalaciques qui se cicatrisérent, d'où la formation d'un anévrisme et rupture consécutive.

La présence de lésions d'âge différent : foyers scléreux et foyers jaunes myomalaciques, semble indiquer qu'il y a eu des thromboses successives de la coronaire antérieure à des niveaux de plus en plus élevés.

Énorme dilatation de la vessie consécutive à un rétrécissement de l'urèthre. *Société anatomique.*

Cette observation est intéressante :

1° Par la tolérance remarquable de la vessie vis-à-vis d'un rétrécissement très serré, déclaré infranchissable, il y a plus de sept ans, époque à laquelle remontent les premières manifestations sérieuses de rétention;

2° Par l'hypertrophie de la paroi (2 à 3 centimètres) et la distension énorme de la cavité qui a pu atteindre une capacité de 2 litres 1/2;

3° Par la forme particulière qu'avait pris le bas-fond qui s'était individualisé au point de former une véritable cavité annexe de la vessie;

4° Par la présence au niveau du rétrécissement de l'urèthre d'une muqueuse dermo-papillaire absolument comparable à la peau.

Énorme hypertrophie de la prostate. *Société anatomique.*

L'intérêt de cette observation est surtout dans le volume qu'a pu atteindre la prostate. Son poids était de 450 grammes.

Les chiffres les plus élevés que l'on a signalés étaient de 270 (Ford), 300 (Thomps).

Les dimensions sont les suivantes :

Diamétre transversal au niveau du col vésical : 84 millimètres;

Diamétre antéro-postérieur au même niveau : 58 millimétres;

Longueur au niveau de la paroi antérieure : 50 millimétres;

Longueur au niveau de la paroi postérieure : 84 millimétres.

Les déformations qu'ont subies le canal de l'uréthre et le col vésical sont les mêmes que celles que l'on voit dans les hypertrophies habituelles. Leurs proportions seules sont anormales.

Dilatation bronchique.

Observation principale de la thèse de F. Bourée, 1905.

Diverticules multiples de la vessie. *Société anatomique*

Il s'agit d'une vessie présentant sept diverticules. Ils siègent d'une façon générale à la paroi postérieure et sur les bords. Les orifices sont nettement arrondis; ils mesurent de 3 millimètres à 1 centimètre de diamétre. A leur niveau la muqueuse vésicale est plissée.

Les cavités qui font suite aux orifices mesurent de 2 à 3 centimètres de profondeur. Le diamètre transversal est toujours plus grand que l'orifice.

Il n'y a pas de corps étrangers dans l'intérieur.

Au microscope on constate que les diverticules ne présentent en aucun point de fibres musculaires; ils sont

tapissés par la muqueuse vésicale qui est continue et directement en rapport avec la graisse sous-péritonéale.

Il est incontestable qu'il ne s'agit pas ici d'ulcération vésicale. On ne peut non plus interpréter ces diverticules comme des cellules occasionnées par des colonnes vésicales. L'absence de ces dernières, l'orifice nettement circulaire, ne plaident pas en faveur de cette hypothèse.

L'absence de corps étrangers, en particulier, de calculs, ne plaide pas non plus en faveur de l'hypothèse d'une cavité due à la contraction de la muqueuse et à la tendance à l'enkystement d'un corps étranger solide.

La seule interprétation plausible, c'est qu'il s'agit d'une malformation congénitale.

Chorio-épithéliome primitif du vagin. *Société anatomique.*

Au point de vue macroscopique, il s'agissait d'une tumeur de la paroi vaginale à noyaux multiples et très hémorragiques. Les noyaux, comme volume, allaient de celui d'une tête d'épingle à celui d'une petite noix. Un certain nombre étaient ulcérés.

Seuls, quelques-uns de ces noyaux permirent de poser le diagnostic, les autres étant totalement détruits par les hémorragies dont ils étaient le siège. On trouve là les éléments caractéristiques du placenta : cellules de Langhaus et masses syncytiales.

De plus, on se rend parfaitement compte du processus engendrant les hémorragies, car on peut suivre les éléments néoplasiques pénétrant les parois vasculaires.

Tumeur primitive des capsules surrénales. *Société anatomique.*

Année 1906

Anévrisme disséquant de l'aorte. *Société anatomique.*

Cœur et vaisseaux. *Manuel d'histologie pathologique* de CORNIL et RANVIER. 3e édition, Tome III.

Cet article porte exclusivement sur les différentes lésions du cœur et des vaisseaux. Il résume l'état de la science à notre époque. Il forme un volume de 170 pages. Les 41 figures qui l'illustrent sont presque toutes originales, et faites d'après nos préparations.

TABLE